

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ABCÈS DES PAROIS THORACIQUES
A FORME PSEUDO-PLEURÉTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 13 Janvier 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ÉMILE AUCLERT

Né le 3 Novembre 1868, à Montmarault (Allier)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1893

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ABCÈS DES PAROIS THORACIQUES
A FORME PSEUDO-PLEURÉTIQUE

THÈSE
PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 13 Janvier 1893
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR
ÉMILE AUCLERT

Né le 3 Novembre 1868, à Montmarault (Allier)



LYON
ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1893

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUGHACOURT, CHAUVÉAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{ OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAILLETON
Clinique des maladies mentales.	PIERRET.
Physique médicale.	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.	FLORENCE
Zoologie et Anatomie comparée.	LORTET.
Anatomie.	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT.
Physiologie.	MORAT.
Pathologie interne.	J. TEISSIER.
Pathologie externe.	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET.
Anatomie pathologique.	TRIPIER (RAYMOND)
Médecine opératoire.	X.
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale.	LACASSAGNE.
Hygiène.	ROLLET.
Thérapeutique.	SOULIER.
Pharmacie.	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. PERRET, agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON, —
Botanique.	BEAUVISAGÉ. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. POLLOSSON.	MM. ROUX.
BEAUVISAGÉ.	GANGOLPHE.	ROCHET.	VIALLETON.
CONDAMIN	JABOULAY.	RODET.	WEILL.
COURMONT.	LANNOIS.	ROLLET (ÉTIENNE)	BOUYEAULT,
DEROIDE.	PERRET.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé.
DEVIC	LINOSSIER.		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. FOCHIER, Président; M. LAROYENNE, Assesseur; MM. ROQUE et GANGOLPHE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

TÉMOIGNAGE DE PIÉTÉ FILIALE

A MES FRÈRES

A MON ONCLE TH. AUCLERT

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FOCHIER

A MES MAÎTRES

de Clermont-Ferrand, de Lyon
et de l'École du Service de Santé Militaire

INTRODUCTION

Pendant notre stage dans les hôpitaux de Lyon, nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'abcès des parois thoraciques, dont la marche particulière nous frappa vivement. Cet abcès, très probablement d'origine costale, avait décollé la plèvre pariétale sur une assez grande étendue, avant de s'ouvrir à l'extérieur par une fistule analogue à celle de l'empyème, et le diagnostic entre une pleurésie purulente et un abcès sous-pleural n'avait pu être établi que par une exploration soigneuse au stylet, sur la table d'opération, l'anesthésie une fois obtenue. La malade, entrée à l'Hôtel-Dieu dans un service de médecine, avait été envoyée dans le service de clinique chirurgicale, dirigé alors, après la mort de M. le professeur Léon Tripier, par M. le professeur agrégé Chandelux. Nous avons pu suivre la malade, rechercher dans les traités spéciaux les détails se rapportant à son affection : de là nous vint l'idée de

notre sujet de thèse. Nous nous sommes mis en quête d'observations, nouvelles et celles que nous avons pu rassembler nous ont bien vite fait reconnaître la diversité des lésions susceptibles de provoquer la formation d'un abcès dans le tissu cellulaire sous-pleural.

Pour procéder avec méthode, nous pouvions classer ces collections purulentes de nature variable, d'après leur marche ou d'après leur origine. Nous nous sommes arrêté à ce dernier mode d'étude. On nous reprochera sans doute d'avoir rassemblé, dans le cadre restreint de ce travail, des affections diverses, qui n'ont de commun, qu'un de leurs modes d'évolution. Cette objection, nous nous la sommes faite bien souvent, et le désir de rendre notre travail intéressant a seul pu nous déterminer à passer outre.

D'ailleurs notre sujet, tel que nous le comprenons, présente un certain ensemble, car les lésions que nous passons en revue ont de nombreux points de contact : leur origine commune dans quelques cas, leur localisation dans le tissu cellulaire sous-pleural, leur confusion possible avec les diverses variétés d'épanchements pleurétiques.

Nous espérons, de plus, n'avoir pas fait un travail inutile si nous avons réussi à distinguer les variétés d'inflammation du tissu cellulaire sous-pleural, si souvent confondues entre elles : nous réserverons le nom de péripleurite à l'inflammation primitive, idiopathique de ce tissu ;

nous désignerons sous le nom d'abcès sous-pleuraux les processus inflammatoires secondaires qui tirent leur origine de la plèvre ou des côtes.

Voici le plan que nous avons adopté.

CHAPITRE PREMIER. — Historique de la question.

CHAPITRE II. — Des conditions anatomiques favorisant le développement d'abcès dans le tissu cellulaire sous-pleural.

CHAPITRE III. — Abcès du tissu cellulaire sous-pleural dû à une affection aiguë des côtes.

CHAPITRE IV. — Abcès sous-pleural dû à une affection chronique des côtes.

CHAPITRE V. — Abcès à la fois intra et extra-pleural. — Péripleurite.

CHAPITRE VI. — Diagnostic des variétés d'inflammation du tissu cellulaire sous-pleural entre elles. Pronostic, traitement.

CONCLUSIONS.

En adoptant ce plan nous nous écartons des traditions ordinairement suivies. Ayant en vue l'étude d'affections différentes, nous leur consacrons des chapitres spéciaux comprenant leurs caractères anatomiques, leurs symptômes et le diagnostic avec les inflammations de la plèvre qu'elles simulent.

Mais avant d'aborder notre sujet, nous tenons à témoi-

gner notre reconnaissance à M. le professeur agrégé Chandelux pour avoir bien voulu nous donner une observation de son service.

Nous avons demandé des conseils à plusieurs de nos maîtres des hôpitaux pour achever ce modeste travail : nous avons été accueilli avec la plus grande bienveillance par M. le Dr Bouveret et par MM. les professeurs agrégés Pollosson et Gangolphe, nous sommes heureux de pouvoir exprimer publiquement notre gratitude à ces maîtres éminents. M. le professeur agrégé Weill, M. le Dr Berthomier, de Moulins, ont bien voulu nous donner leurs observations : qu'ils veuillent recevoir aussi nos plus vifs remerciements.

Que nos maîtres de Clermont-Ferrand et de Lyon, et de l'École du service de santé militaire soient assurés de notre parfaite gratitude pour les leçons que nous en avons reçues. Nous remercions aussi M. le professeur Fochier de l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant de présider notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ABCÈS DES PAROIS THORACIQUES
A FORME PSEUDO-PLEURÉTIQUE

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les processus inflammatoires du tissu cellulaire sous-pleural, soit primitifs, soit secondaires, sont à peine signalés dans les traités de pathologie externe, mais leur étude a été faite dans un certain nombre de travaux isolés.

Bonet, 1679 (*Sepulchretum*, t. I, p. 588, obs. XVII), parle d'une jeune fille qui avait ressenti une douleur très vive du côté gauche accompagnée de suffocation et de mouvements convulsifs. L'autopsie fit découvrir un foyer de suppuration à la partie interne de la septième côte avec altération et décollement de plèvre pariétale.

Le Dr Pacini, de Lucques (*Nouveau journal de médecine*, 1822), Hervez de Chégoin et Mèrat (*Journal de médecine*, 1827) citent des cas d'abcès des parois thoraciques consécutifs à une inflammation de la plèvre.

Ménière (*Archives générales de médecine*, 1829)

donne deux observations d'abcès froids développés entre la plèvre et les côtes. La plèvre était intacte et des deux individus l'un était scrofuleux, l'autre phtisique.

Dans le compte rendu de la clinique chirurgicale de l'hôpital militaire de Strasbourg, le D^r M. P. Malle, chirurgien aide-major à cet établissement, présente trois observations d'abcès sous-pleuraux (*Recueil des mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. XLIII, 1837).

Ces observations corroborent la description de l'abcès sous-pleural que Royer a faite dans son *Traité des maladies chirurgicales*, tome VII. Parlant des abcès des parois thoraciques, l'auteur insiste sur les collections développées à l'intérieur de la poitrine entre la plèvre et les côtes; et il leur attribue un pronostic très grave, en recommandant d'abandonner à la nature l'ouverture spontanée de ces abcès à l'extérieur.

Nélaton et quelques chirurgiens plus modernes reprochèrent à Boyer de n'avoir apporté aucune observation à l'appui de ses descriptions.

Oulmont (*Union médicale*, 1857) donne une observation dans laquelle on remarque une dégénérescence de la plèvre avec abcès simulant un épanchement.

Dans son travail remarquable sur les abcès de voisinage dans la pleurésie, Leplat (*Archives de médecine*, 1865) considère l'inflammation du tissu cellulaire sous-pleural comme un des premiers degrés dans la formation des abcès des parois thoraciques post-pleurétiques. Il cite deux cas d'abcès de ce genre dans lesquels on note l'existence d'une poche intra-thoracique considérable avec intégrité de la plèvre pariétale. Au sujet de la

pathogénie de ces abcès consécutifs à une pleurésie actuelle ou ancienne, Leplat s'appuie sur l'autorité de Cruveilhier (*Anatomie pathologique* et article PLEURÉSIE du *Dictionnaire en 30 volumes*) et de Gendrin (*Inflammation des séreuses*). Ces deux auteurs ont longuement insisté sur les abcès développés autour des séreuses enflammées.

Jusqu'à cette époque, l'abcès sous-pleural a donc été considéré comme une étape dans la marche des abcès des parois thoraciques. On le faisait relever des mêmes causes que ce dernier.

Ménière l'attribuait aux secousses de toux : Malle et Boyer croyaient à la formation de gommes tuberculeuses. Leplat le rattachait directement à l'inflammation de la plèvre. Dans un article remarquable publié dans le *Progrès médical*, 1889, M. le professeur agrégé Sabattier, confirma, sur certains points, la théorie de Leplat.

Cependant Woillez avait déjà décrit une forme morbide bien tranchée dans la pathologie du tissu cellulaire sous-pleural, une inflammation primitive à étiologie douteuse.

Plusieurs cas de ce genre furent observés en Allemagne. Wunderlich en publia 2 cas (*Archiv der Heilkunde*, 1861). Billroth présente deux observations (*Archiv für klinis. Chirurg.*, 1861).

En 1873, Bartels (*Berliner klinis. Wochen.*) en publie 3 nouveaux cas et établit le diagnostic de cette affection avec la pleurésie. En 1877, Riegel (*Deutsch Archiv für klin. Med.*) publie une nouvelle observation. C'est en France que cette curieuse affection a été observée pour la première fois. Elle a reçu en Allemagne le nom de péri-pleurite, qui lui a été donné par Wunderlich.

Lachapelle, 1868, a fait de cette affection le sujet de sa thèse (Strasbourg, 1868) et a donné 2 observations.

En France, nous avons encore une curieuse observation de Barth (*France médicale*, 11 août 1880, et un cas étudié à Lariboisière dans le service de M. Peyrot, en 1889.

Nous possédons, comme on le voit, 11 cas de cette affection primitive du tissu cellulaire sous-pleural, indépendante d'une pleurésie antérieure ou d'une affection des côtes.

Bien moins rares sont les cas d'abcès froids d'origine osseuse ou périostique développés en dedans des côtes et refoulant la plèvre pariétale. Les travaux de Gaujot (thèse de Choné, Paris 1873), et de ses élèves, Charvot et Bousquet, sur l'inflammation du périoste démontrèrent l'origine costale de la plupart des abcès de cette région. Duplay adopta cette pathogénie, et aujourd'hui la plupart des chirurgiens reconnaissent pour cause de l'abcès froid des parois thoraciques une lésion ostéo-périostique de la côte. Cette idée a été développée dans la thèse de Giraud (Lyon 1882), inspirée par M. le Professeur Léon Tripier.

Depuis ces récents travaux, l'origine osseuse de l'abcès froid des parois thoraciques ne fait de doute pour personne, et l'abcès froid sous-pleural est regardé comme une variété de cette affection des côtes; il répond à la forme sous-costale qui est signalée dans tous les traités des maladies chirurgicales, avec les deux autres variétés, sus-costale et en bouton de chemise ou à la fois sus-et-sous-costale.

Ajoutons que la variété sous-costale passe pour rare et que les auteurs ne font que la signaler en passant. Citons

Tillaux (*Chirurgie clinique*) : « les collections limitées entre la plèvre et les côtes peuvent refouler le poumon et constituer une variété d'empyème sous-pleural ».

Si la tuberculose costale avec ses abcès ossifluents sous-costaux est bien connue, il n'en est pas de même pour l'ostéomyélite des côtes avec ses abcès phlegmoneux faisant saillie dans l'intérieur de la cavité thoracique. L'ostéomyélite des côtes, signalée par Helferich, Bergmann, Jaboulay (thèse de Lyon, 1885), est d'une étude toute récente. Dans une séance du congrès de chirurgie de l'année 1891, le Dr Berthomier, de Moulins, ex-interne des hôpitaux de Lyon, présenta trois observations d'ostéomyélite des côtes à symptomatologie particulière. Les signes classiques de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë étaient si nets dans ces trois cas, que deux fois le diagnostic d'épanchement intra-pleural avait été porté. A propos des signes stéthoscopiques fournis par une collection purulente extra-pleurale, M. le Dr Berthomier émit quelques idées très originales sur la séméiologie des signes tirés de l'auscultation.

Ces idées furent développées dans la thèse du Dr Jules Barillet, chirurgien de la marine (thèse de Montpellier 1891), qui donna une nouvelle observation d'abcès ostéomyélique simulant une pleurésie. D'autres cas de ce genre ont été observés dans plusieurs services et ne tarderont pas sans doute à prêter à de nouveaux développements.

CHAPITRE II

Des conditions anatomiques favorisant le développement de collections purulentes dans le tissu cellulaire sous-pleural.

Les abcès des parois thoraciques qui donnent des symptômes de pleurésie se sont développés (nous l'avons répété plusieurs fois) dans le tissu cellulaire sous-pleural ; un aperçu rapide de l'anatomie de la région trouve naturellement place ici.

L'appareil pulmonaire est protégé par une enveloppe formée d'éléments anatomiques de nature différente ; ce sont, de dedans en dehors, les plèvres viscérale et pariétale, le tissu cellulaire sous-pleural, les muscles intercostaux séparés par une couche de tissu cellulaire, les côtes, les muscles superficiels et la peau. Tous ces tissus peuvent être le siège d'altérations spéciales, et nous savons que la plèvre, le tissu cellulaire et l'os comptent parmi les éléments anatomiques, qui, dans l'économie, sont les plus exposés à l'inflammation ou à la tuberculose. Les lésions inflammatoires ou tuberculeuses peuvent évoluer isolément

dans chacun de ces éléments pris en particulier ou retentir sur les éléments voisins. Ainsi le tissu cellulaire sous-pleural compris entre une séreuse et une paroi osseuse pourra être le siège d'altérations secondaires consécutives aux affections de ces organes ; mais de plus, la situation spéciale qu'il occupe autour de la plèvre le prédispose à une inflammation primitive qui a été constatée un certain nombre de fois par des auteurs dignes de crédit.

Voyons d'abord les rapports de la plèvre avec le tissu cellulaire sous-pleural. En parcourant les ouvrages d'anatomie, nous remarquons que les auteurs ont fortement insisté sur le développement considérable de la circulation lymphatique entre la plèvre viscérale et le poumon d'une part, entre la plèvre pariétale et le tissu cellulaire sous-pleural de l'autre.

Les nombreux lymphatiques du poumon qui ont cheminé à travers les espaces périlobulaires viennent gagner un réseau situé à la surface du poumon, sous la plèvre viscérale. Ces vaisseaux lymphatiques sont en communication directe avec ceux que nous allons trouver dans le tissu même de la plèvre.

Les lymphatiques de la plèvre existent en grand nombre dans le tissu conjonctif, où nous trouvons deux couches de vaisseaux : l'une, superficielle au-dessous de l'endothélium, et l'autre plus profonde. Les vaisseaux lymphatiques superficiels communiquent avec la cavité pleurale par de véritables ouvertures ménagées entre les cellules de l'épithélium : ce sont des stomates ou lacunes, soit arrondies, soit en forme de fentes, autour desquelles on voit souvent rayonner les cellules endothéliales qui les bordent.

La plèvre pariétale a, elle aussi, des communications lymphatiques très larges avec le tissu cellulaire sous-pleural et les organes voisins.

Ces quelques détails anatomiques nous font saisir la justesse de la comparaison établie par Cornil et Ranvier entre les séreuses et les vastes collections lymphatiques : nous avons montré le rôle important de la plèvre au point de vue de la circulation lymphatique ; l'analogie de toute séreuse avec une vaste cavité lymphatique est donc bien établie pour elle.

Poussant plus loin la comparaison, nous dirons que cette séreuse dans laquelle débouchent librement les vaisseaux de la lymphe peut être considérée comme une vaste surface ganglionnaire entourant le poumon, tandis que le tissu cellulaire sous-pleural correspond à l'atmosphère celluleuse que nous trouvons autour de tous les renflements lymphatiques. Sans doute, la plèvre n'a pas la structure anatomique d'un ganglion, elle n'en remplit pas toutes les fonctions, et son rôle physiologique en est bien différent ; cependant il y a dans cette région un ensemble de conditions anatomiques qui rendent cette assimilation acceptable et font qu'elle ne paraît pas dénuée de fondement. D'abord elle s'appuie sur de remarquables travaux concernant la circulation lymphatique dans la plèvre et les tissus environnants. De plus, cette hypothèse n'est pas en désaccord avec la pathologie de ces organes. Au contraire, elle nous explique d'une manière suffisante la pathogénie douteuse de certaines inflammations du tissu cellulaire sous-pleural. Nous voulons parler de la péripleurite, affection primitive de ce tissu, indépendante de toute lésion osseuse et de toute inflammation

de la plèvre. Ne peut-on pas admettre que le tissu cellulaire sous-pleural puisse être atteint d'inflammation primitive? Cornil et Babès ont décrit les abcès formés dans l'atmosphère celluleuse des ganglions sans participation de ces derniers. C'est la périadénite. L'affection connue sous le nom de péripleurite a beaucoup de rapports avec cette dernière. Dans les deux cas on a une inflammation, de cause souvent ignorée, autour de l'organe principal; celui-ci est le plus souvent indemne de toute lésion apparente, au début; enfin la marche de l'affection est celle d'un abcès chaud.

Les rapports anatomiques de la plèvre avec le tissu cellulaire sous-pleural nous font voir comment des éléments infectieux peuvent se cantonner dans la zone périphérique de la plèvre au lieu d'exercer leur action à l'intérieur de la coque de tissu conjonctif qui est partie constituante de la séreuse. Hâtons-nous d'ajouter que cette localisation primitive des agents infectieux, en dehors de la plèvre, pour constituer la péripleurite, est très rare.

Mais le tissu cellulaire sous-pleural peut être frappé en même temps que la plèvre par les agents microbiens qui déterminent la pleurésie purulente. L'inflammation atteint à la fois, dans ce cas, la plèvre et son tissu cellulaire ambiant. C'est à cette explication que nous nous arrêtons pour donner la pathogénie de l'abcès sous-pleural décrit dans l'observation VII.

Nous avons vu les rapports de la plèvre avec son tissu cellulaire, et nous avons tiré de cet examen rapide des conclusions importantes, au point de vue de la pathogénie des abcès de cette région; mais, si le tissu cellulaire sous-

pleural est prédisposé par son contact avec la plèvre, à l'inflammation, soit primitive soit secondaire, nous devons ajouter que les abcès qui ont pour siège cette région reconnaissent pour origine, le plus souvent, une lésion costale.

Les affections des côtes qui peuvent avoir un retentissement sur le tissu cellulaire sous-pleural sont de deux ordres : on a affaire à une lésion tuberculeuse de la côte à marche lente, ou à une affection aiguë de l'os à évolution rapide. Ajoutons qu'entre ces deux processus il y a une forme intermédiaire : c'est la lésion à marche sub-aiguë qui a été bien étudiée par Gaujot et son élève Charvot sous le nom de périostite phlegmoneuse.

Il est bien évident que les abcès sous-pleuraux consécutifs à ces lésions présentent le même degré de chronicité ou d'acuité que ces dernières.

L'origine des abcès tuberculeux sous-pleuraux a été rattachée par Leplat à une ancienne pleurésie.

En somme, d'après Leplat, tous les abcès froids des parois thoraciques doivent être rattachés à la pleurésie. Il est surtout affirmatif pour les abcès froids développés dans le tissu cellulaire sous-pleural ; il les rattache à une pleurésie en voie de guérison ou ancienne et regarde les altérations des côtes comme secondaires.

La théorie de Leplat a été vivement combattue par les chirurgiens de notre époque. Aujourd'hui, en effet, on admet qu'un abcès froid, sauf de très rares exceptions, ne peut provenir que de deux sources : il est dû à une tuberculose ganglionnaire ou à une tuberculose osseuse. Aussi la gomme tuberculeuse du tissu cellulaire sous-pleural est-elle regardée comme excessivement rare.

Tout en rattachant à une lésion costale l'abcès froid

sous-pleural, même dans le cas d'ancienne pleurésie du côté affecté, nous ne saurions trop insister sur le rôle important que joue l'inflammation de la plèvre dans la production et la marche de l'abcès. Legrand (thèse de Paris, 1876, *Les abcès des parois thoraciques, causes et conséquences de lésions de voisinage*) développa ce point particulier des complications tardives de la pleurésie. Il attribua la formation des abcès froids sous-pleuraux aux tiraillements exercés par la plèvre à la période de réparation. « A la suite de la pleurésie il y a formation de fausse « membranes qui adhèrent aux parois des deux plèvres. Ces adhérences jouissent de la rétraction qui « ramène le poumon à peu près à son volume normal. « Ces adhérences peuvent se briser ou résister. Dans ce « dernier cas, elles amènent de la bronchectasie si la plèvre costale tient bon : elles détachent celle-ci de la paroi « thoracique lorsque les bronches ne se laissent pas dilater. »

Grâce à ce mécanisme, le tissu cellulaire sous-pleural, tiraillé, déchiré, s'enflammerait, d'où production d'un abcès sous-pleural.

Cette théorie ne nous explique pas suffisamment la formation de l'abcès sous-pleural ; il est bien plus simple de rattacher ce dernier à une lésion tuberculeuse de la côte. La pleurésie produit dans les régions voisines une diminution de résistance à la fermentation tuberculeuse. Un point de carie costale se formera facilement chez un individu suspect, dans un terrain préparé grâce aux modifications de nutrition que la pleurésie y a produites.

Si la lésion siège à la face interne de la côte, l'abcès consécutif se développera avec la plus grande facilité dans

le tissu cellulaire sous-pleural déjà altéré et sa marche sera différente de celle que suivent ordinairement les abcès d'origine semblable, mais indépendants de toute pleurésie antérieure.

Ordinairement, les abcès chroniques nés d'un point de carie situé à la face interne d'une côte tendent à se frayer un passage à travers les muscles intercostaux pour faire saillie à l'extérieur, car les organes internes animés, comme le poumon, de mouvements d'expansion, favorisent l'issue des collections purulentes hors des cavités qu'ils occupent.

Mais dans le cas de carie costale préparée par une pleurésie antérieure, le développement de l'abcès se fera dans un sens différent. Le poumon, retenu par des adhérences, n'aura pas des mouvements d'expansion assez forts pour refouler l'abcès au dehors et il se laissera comprimer par lui. La plèvre pariétale réagira en face du danger par l'épaississement de son tissu fibreux, ce qui évitera toute perforation, et nous aurons en dehors de la plèvre la formation d'une poche de dimensions variables qui, on le comprend facilement, est une sorte d'empyème sous-pleural et doit présenter les signes d'auscultation et de percussion de ce dernier.

La marche de l'abcès froid sous-pleural se rapproche de celle de l'empyème. Il peut produire une vomique, rarement il est vrai, car le passage du pus à travers la plèvre suppose une altération de ses deux couches endothéliales, et nous avons vu que la plèvre réagissait contre l'extension du foyer de suppuration par l'épaississement de son feuillet pariétal.

L'abcès peut s'ouvrir à l'extérieur à travers un espace

intercostal. On a une fistule thoracique ressemblant à celle de l'empyème (observation 4).

Si une pleurésie ancienne favorise la production d'une ostéopériostite tuberculeuse à la face interne des côtes, il faut aussi tenir compte de l'étendue de la lésion costale pour expliquer le développement parfois considérable de l'abcès dans l'intérieur de la cavité thoracique. Nous savons que par sa surface externe, la plèvre est unie aux parties qu'elle recouvre au moyen de nombreuses fibrilles conjonctives. Les adhérences sont plus fortes, toutefois, au niveau des côtes où la plèvre est peu mobile que le long des espaces intercostaux. Les lésions de la face interne des côtes amènent donc un décollement de la plèvre, très souvent en rapport avec leur étendue.

L'influence de la pleurésie sur le développement de l'abcès froid sous-pleural est bien réelle. Notre malade de l'observation IV était une ancienne pleurétique. D'ailleurs M. Dayot, de Rennes, a bien mis en lumière, dans quelques observations, cette conséquence éloignée de l'inflammation de la plèvre (*Archives provinciales de chirurgie*, 1892.)

Le point de départ de l'abcès froid sous-costal est le plus souvent une lésion tuberculeuse de la face interne de la côte ; dans quelques cas cependant, le foyer de suppuration est située à la face externe et l'abcès se frayant un passage à travers les muscles intercostaux vient se développer dans le tissu cellulaire sous-pleural. Ce processus est admis par beaucoup d'auteurs : sans mettre en doute leurs assertions, nous croyons que cette propagation est très rare.

Les abcès par congestion d'origine vertébrale peuvent-

ils faire saillie à l'intérieur de la poitrine et donner des symptômes de pleurésie ? Cela est possible, à la rigueur. Leur situation le long d'un espace intercostal doit nous mettre en garde contre une affection de la colonne vertébrale.

Nous venons de voir les lésions costales à marche chronique qui amènent la formation d'abcès froids intra-thoraciques. Il nous reste à nous demander si une affection aiguë des côtes ne peut pas donner naissance à de véritables abcès chauds faisant saillie à l'intérieur de la cavité thoracique et donnant des symptômes d'inflammation aiguë de la plèvre. La question est parfaitement résolue aujourd'hui, grâce à la communication faite au congrès de chirurgie de 1891 par M. le Dr Berthomier, de Moulins, au sujet de l'ostéomyélite aiguë des côtes. Les déterminations sous-pleurales de l'ostéomyélite des côtes sont dues à certaines conditions anatomiques et pathologiques que nous allons rapidement analyser.

Comme pour les os longs, le siège de la maladie est le plus souvent, les points épiphysaires antérieur et postérieur. Ce dernier nous intéresse particulièrement ; l'extrémité postérieure de la côte présente trois parties : 1° tout à fait en arrière, la tête de la côte, qui s'articule avec le corps vertébral ; 2° une partie rétrécie ou col ; 3° une saillie ou tubérosité située en arrière, à la réunion du corps et du col. La tubérosité et le col sont intimement liés, chez les dix premières côtes, aux apophyses transverses correspondantes. La tubérosité présente une facette convexe regardant en bas et en arrière, qui s'articule avec une facette concave de l'apophyse transverse voisine. On trouve pour cette articulation un ligament très fort, ligament cos-

to-transversaire épais et court allant obliquement en haut et en dehors, du sommet de l'apophyse transverse à la partie externe de la tubérosité de la côte.

Le col est uni aux apophyses transverses supérieure et inférieure par deux groupes de ligaments ; le premier comprend les ligaments cervico-transversaires supérieurs externe et interne ; le deuxième le ligament cervico-transversaire inférieur. Plus en arrière, nous avons les ligaments allant du sommet d'une apophyse transverse à l'autre, des insertions musculaires, le groupe des muscles des gouttières vertébrales, les petits dentelés supérieur et inférieur, une portion du grand dorsal et du rhomboïde. En arrière de l'extrémité postérieure de la côte se trouve donc un plan très résistant composé des apophyses transverses, des ligaments et des muscles, qui mettent obstacle aux abcès ostéomyélitiques de cette portion des côtes. Ces collections purulentes seront refoulées vers la plèvre qu'elles décolleront et feront saillie à la partie interne des côtes.

Le foyer antérieur ou chondro-sternal ne suit pas la même marche. En raison du peu d'épaisseur de la paroi thoracique à ce niveau, l'abcès apparaît rapidement à l'extérieur.

La lésion peut frapper les deux extrémités de la côte à la fois. Les deux foyers ne tardent pas à communiquer par la face interne de l'os qui est dénudée.

Nous ne voulons pas faire la description de l'ostéomyélite des côtes ; elle est la même que celle des os longs. La structure anatomique de la côte est à la fois celle des os longs et celle des os plats, et nous savons que les caractères anatomo-pathologiques de la lésion sont identiques pour les os longs et les os longs et plats.

Nous nous bornerons à rappeler que l'ostéomyélite se développe à l'ordinaire là où les phénomènes d'accroissement et de vascularisation sont les plus intenses. Ceci nous explique la possibilité de son développement à l'extrémité postérieure de la côte qui présente trois points d'ossification complémentaires apparaissant de seize à dix-sept ans, et se soudant de seize à vingt-cinq ans. Deux de ces points appartiennent à la tubérosité, le troisième à la tête de la côte. Lorsque ce dernier point est frappé par la lésion, l'abcès trouve les conditions les plus favorables à son développement vers la cavité pleurale.

Nous venons de passer en revue les diverses lésions, soit aiguës, soit chroniques, qui ont pour siège principal, sinon exclusif, le tissu cellulaire sous-pleural. Dans les chapitres suivants, nous allons tâcher de mettre en évidence les caractères cliniques qui permettent de reconnaître ces lésions et d'en établir l'origine.

CHAPITRE III

Abcès ostéomyélitique des côtes développés à l'intérieur de la poitrine

L'ostéomyélite frappe les côtes au même titre que les os longs et plats de l'organisme. L'affection est primitive ou secondaire, indépendante de toute maladie antérieure ou consécutive à une fièvre typhoïde. Enfin la lésion siège à l'extrémité postérieure de la côte ou dans une autre portion de l'os.

Ces distinctions doivent être établies tout d'abord, car elles ont une très grande importance pour le diagnostic. La distinction de siège est surtout nécessaire, car les abcès sous-périostiques empruntent à leur situation anatomique des symptômes locaux très variables. Les symptômes généraux offrent une plus grande ressemblance, quel que soit le siège de la lésion.

Nous allons décrire les symptômes présentés par une ostéomyélite, primitive, localisée à l'extrémité postérieure d'une côte, en nous basant sur les observations de

M. le D^r Berthomier, qui seront résumées dans ce chapitre.

Nous n'insisterons pas sur les causes de l'ostéomyélite aiguë des côtes : ce sont celles de toute ostéomyélite aiguë. Faisons remarquer que cette affection a été rarement observée pour les côtes : on ne peut pas cependant établir une statistique, car les lésions qu'elle produit ont sans doute été souvent méconnues.

L'affection débute le plus souvent par des symptômes généraux très graves : frissons, fièvre, courbature. Mais la douleur ne tarde pas à apparaître vers le point envahi. Cette douleur exécrante va en croissant d'intensité, et rend la palpation difficile. C'est un symptôme constant et d'une grande valeur pour le diagnostic.

Après la douleur très vive et augmentée par la pression, signalons la tuméfaction des parties molles. Ce gonflement est un indice de l'apparition de l'abcès ; mais celui-ci ne vient pas se montrer à l'extérieur ; il fait saillie du côté de la cavité thoracique.

Après la formation de l'abcès, la douleur diminue beaucoup et on peut plus facilement rechercher les signes stéthoscopiques. La percussion, pratiquée le long du bord spinal de l'omoplate, donne de la matité et l'auscultation fait percevoir du souffle et de l'égophonie.

Au bout d'un temps variable (quinze jours dans l'observation I), l'abcès jusqu'ici caché, se montre à l'extérieur dans un espace intercostal ou plus loin. Il est à remarquer que la plèvre n'est pas perforée.

Tels sont les symptômes de l'ostéomyélite de l'extrémité postérieure de la côte : ce sont ceux d'un abcès sous-costal. On a, au contraire, un abcès sus-costal

lorsque l'affection frappe l'extrémité antérieure ou chondro-sternale. Lorsque les deux extrémités de l'os sont atteintes, les deux foyers communiquent par la face interne dénudée de périoste. On a la disposition de l'abcès en bissac avec un trajet très long de la poche interne à la poche externe. Aussi, une fonction pratiquée dans le foyer antérieur permettra de recueillir une grande quantité de pus, venue de l'extrémité postérieure.

Aussitôt après l'ouverture de la collection, la détente est rapide et les phénomènes généraux disparaissent.

En résumé, l'ostéomyélite aiguë de l'extrémité postérieure de la côte ne se révèle que par une douleur très vive au point affecté, avec des symptômes généraux graves, un léger œdème de la paroi, le long de la colonne vertébrale, et plus tard, lorsque l'abcès est formé, par des signes d'épanchement pleurétique, puis apparition à distance d'une tumeur fluctuante.

En présence de tels symptômes, on peut penser à une affection aiguë du poumon ou de la plèvre.

Avant la formation de l'abcès on devra écarter la pleurodynie qui ne s'accompagne pas de fièvre et la pneumonie qui a ses crachats caractéristiques et ses râles sous-crépitaux du début. Le diagnostic avec une pleurésie au début est plus difficile à établir. Dans les deux cas on a des frissons, de la fièvre, de la douleur dans l'un des côtés de la poitrine. Mais tous ces symptômes ont, dans la pleurésie, un degré plus faible d'intensité : la douleur est surtout bien moins vive, et elle peut être modérée : la fièvre n'atteint pas le degré de violence qu'elle présente dans l'ostéomyélite, où la température est de 40 à 41 degrés. La pleurésie a, en outre, des carac-

tères propres : la toux sèche et pénible qu'on n'observe pas dans l'ostéomyélite des côtes, les frottements qu'on perçoit surtout à l'inspiration.

Le diagnostic sera plus facile lorsque la lésion occupera les deux extrémités de la côte. On aura dans ce cas deux points douloureux à siège précis, qu'on ne confondra pas avec les irradiations du point pleurétique.

Après la formation de l'abcès à l'intérieur de la cavité thoracique, le diagnostic ne pourra offrir de la difficulté qu'avec la pleurésie enkystée. La percussion donnera de la matité dans une zone limitée de la paroi postérieure du poumon ; l'auscultation fera percevoir dans la même région du souffle et de l'égophonie ; au-dessus et au-dessous de cette zone le poumon paraîtra indemne. On tiendra compte pour le diagnostic de la marche rapide de l'affection, de la persistance de la douleur, des symptômes généraux graves, de la localisation des signes en arrière, le long de la colonne vertébrale. Enfin, il faut noter l'apparition, au bout d'un temps relativement court, d'une tuméfaction fluctuante dans un espace intercostal, coïncidant souvent avec la disparition des signes stéthoscopiques (observation II). On tirera, en outre, des renseignements de l'âge du sujet, de ses antécédents personnels.

OBSERVATION I

D^r Berthomier (Congrès français de chirurgie, 1891)

Ostéomyélite de la deuxième côte.

Le malade, âgé de dix-neuf ans, était, depuis quinze jours, traité

pour une pleuro-pneumonie du sommet gauche. Début brusque de l'affection par des frissons, un point de côté assez violent à gauche, une fièvre intense; pas de toux pendant les trois premiers jours. A ma première visite, on constate au-dessous de la clavicule gauche, dans le deuxième espace intercostal, la présence d'une petite tuméfaction fluctuante, réductible. La percussion donne de la matité sous la clavicule. Dans le creux axillaire et en arrière dans le tiers supérieur, l'auscultation ne fait percevoir ni souffle ni égophonie.

Ouverture au bistouri. Il s'échappe environ deux verres de pus; lavage et drainage de la poche : on constate que la deuxième côte est dénudée sur toute sa face interne et que la collection s'étend en arrière. La plèvre, autant que peut l'indiquer une auscultation attentive, paraît indemne : il n'y a aucun doute sur l'existence du foyer ostéomyélique. Guérison rapide sans séquestres; le malade a fait l'année suivante son service militaire.

OBSERVATION II

D^r Berthomier (Congrès français de chirurgie 1891).

Ostéomyélite de la cinquième côte droite.

Le malade est âgé de sept ans et demi. Lymphatique; kératite antérieure. Stigmata de rachitisme.

Il présentait au quatrième jour, en même temps que des symptômes généraux, deux foyers, l'un antérieur, chondro-costal, appartenant à la cinquième côte droite; l'autre, d'abord simplement marqué par une tuméfaction œdémateuse le long du bord spinal de l'omoplate, au niveau de la tête de la cinquième côte.

Le lendemain, cette tuméfaction avait complètement disparu et nous constatons en même temps, en arrière dans toute la partie correspondante, l'existence très nette du souffle et de l'égophonie. N'ayant pas encore trouvé la clef du phénomène, nous attribuâmes tout naturellement les symptômes à l'existence d'un épanchement pleurétique concomitant. Jusqu'au deuxième jour, les symptômes

augmentent d'intensité : le foyer chondro-costal proémine fortement en avant et l'extrémité de la côte est très mobile sur le cartilage.

Au douzième jour, le souffle et l'égophonie disparaissent brusquement en même temps que la saillie du foyer chondro-costal s'efface manifestement.

Le lendemain, nous trouvons dans le cinquième espace intercostal et sur la ligne axillaire une tuméfaction nettement fluctuante. Séance tenante, nous pratiquons au bistouri un très large débridement ; il s'échappe des flots de pus ; la face interne de la côte est, dans toute son étendue, dénudée de son périoste. Lavage et drainage de la plaie.

L'auscultation ne dénote rien d'anormal du côté de la plèvre.

Guérison sans séquestre.

Nous avons noté dans cette observation la disparition immédiate du souffle et de l'égophonie dès que la collection purulente est venue distendre les parties molles.

OBSERVATION III.

D^r Berthomier (Congrès français de chirurgie, 1891.)

Ostéomyélite de la septième côte.

Appelé par le D^r B... en consultation près d'un malade atteint d'ostéomyélite aiguë depuis huit jours, nous trouvons :

1^o Au niveau de l'articulation chondro-costale de la cinquième côte droite, une tuméfaction arrondie, bien limitée, fluctuante, offrant à peu près le volume d'une petite mandarine. A la pression, on constate facilement que l'extrémité de la côte est mobile sur le cartilage.

L'auscultation pratiquée à ce niveau ne donne rien d'anormal ; pas de souffle, pas d'égophonie.

2^o En arrière, le long du bord spinal de l'omoplate, dans une zone de 10 centimètres environ, on trouve de la matité, du souffle,

de l'égophonie; il n'existe extérieurement aucune trace d'inflammation.

3° Vers la partie moyenne de la côte, dans la ligne axillaire, nous ne trouvons pas la moindre trace d'inflammation. Pas de matité, pas de souffle, pas d'égophonie.

Nous pensons à un épanchement pleural circonscrit, développé au voisinage d'un foyer ostéomyélite. C'était une erreur.

Au moyen du trocart Potain, nous pratiquons une ponction exploratrice, au niveau du foyer antérieur correspondant à l'articulation chondro-costale : aspiration d'une petite quantité de pus, lavage de la poche avec une solution de sublimé, nouvelle aspiration.

Immédiatement après, l'auscultation en arrière nous apprend, à notre grande surprise, qu'il n'existe plus ni souffle, ni égophonie, la percussion annonce la disparition simultanée de la matité.

Nous concluons donc :

- 1° Qu'il n'y avait rien dans la plèvre;
- 2° Qu'un foyer ostéomyélite nous avait présenté les symptômes d'un épanchement pleurétique circonscrit;
- 3° Que le foyer ostéomyélite postérieur communiquait avec le foyer antérieur ou chondro-costal.

Quinze jours après, le malade, absolument apyrétique, ne présentait aucune trace de son affection, qu'un empâtement assez accusé dans toute l'étendue de la côte accessible à l'investigation.

CHAPITRE IV

Abcès sous-pleuraux dus à une affection chronique des côtes.

Les abcès chroniques des parois thoraciques développés dans le tissu cellulaire sous-pleural reconnaissent pour cause une lésion tuberculeuse des côtes. Leur point de départ est, le plus souvent, une ostéopériostite de la face interne d'une côte, et l'abcès est d'autant plus volumineux que la lésion intéresse plus profondément l'os.

Le pus vient se réunir dans le tissu cellulaire sous-pleural, et on constate un décollement de la plèvre, qui, repoussée en dedans, se détache des côtes et des muscles intercostaux.

Le volume de l'abcès est variable : tantôt il est limité à quelques espaces intercostaux, tantôt il occupe presque tout un côté de la paroi thoracique. Ce dernier caractère s'observe surtout chez les enfants. Chez eux, l'abcès froid sous-pleural, comme l'empyème, a de très grandes dimensions.

La peau reste intacte pendant longtemps, puis elle est

le siège d'un œdème, indice d'une collection purulente profonde. Enfin, si le chirurgien n'intervient pas, l'abcès vient s'ouvrir à l'extérieur par une fistule cutanée, qui a les caractères d'un orifice d'abcès tuberculeux. Des flots de pus sont évacués, le malade ressent un soulagement immédiat ; mais la sécrétion ne tarit pas, on observe bientôt les symptômes cachectiques des organismes qui font du pus, et le malade succombe, épuisé par cette longue suppuration.

Dans cette description succincte de l'abcès froid sous-pleural, nous reconnaissons, tracés à grands traits, quelques-uns des symptômes et la marche de l'empyème chronique. Les deux affections siégeant l'une en dedans, l'autre en dehors de la plèvre pariétale, on devait s'attendre, *a priori*, à beaucoup de ressemblance dans leur symptomatologie ; et en effet, les phénomènes généraux et les phénomènes locaux répondent souvent, dans les deux cas, au même type clinique.

Ce qui ajoute à la difficulté du diagnostic, ce sont les conditions que nous avons posées pour le développement de l'abcès froid sous-pleural : la pleurésie ancienne et la tuberculose pulmonaire enlèvent aux signes stéthoscopiques une bonne partie de leur importance, et on ne pourra souvent faire un diagnostic exact, qu'à la condition de suivre les progrès de l'affection, à partir de son début.

Comme l'abcès procède d'une carie costale, on devra noter avant sa formation les symptômes d'une ostéopériostite : un épaissement d'une portion de la côte, un point douloureux à la pression ; mais ces symptômes passent inaperçus ou sont rattachés à une affection pulmonaire ; d'ailleurs ils sont peu accusés : le malade éprouve

une légère oppression, de la gêne dans la poitrine, et, par intervalles, une douleur sourde.

Lorsque l'abcès a acquis un certain volume, les frissons et la fièvre apparaissent. Mais ces frissons, indices d'une collection de pus, sont bien moins caractéristiques que les frissons de la pleurésie: ces derniers sont constants, et ils imposent le diagnostic, même en l'absence de douleur.

La fièvre revêt le caractère qu'elle présente dans les suppurations; elle est d'autant plus élevée que la marche de la lésion est plus rapide.

L'abcès une fois formé, on pourra le confondre, selon son volume, soit avec un épanchement libre dans la plèvre, soit avec une pleurésie enkystée. Des nuances légères dans l'observation minutieuse des symptômes pourront servir au diagnostic.

Si l'abcès est volumineux, il simule l'empyème ordinaire de la grande cavité pleurale. Les deux affections ont en effet un certain nombre de caractères communs: on notera dans les deux cas de la voussure, un élargissement du côté malade, de l'œdème de la paroi. En outre, les vibrations thoraciques seront absentes, il y aura de la matité, une diminution ou une disparition du bruit respiratoire, un souffle bronchique; la voix paraîtra éloignée et on aura de l'égophonie.

Cependant ces signes ne sont pas absolument semblables dans les deux affections. Dans le cas d'abcès sous-pleural la voussure ne sera pas, comme dans l'empyème, plus prononcée à la base de la poitrine que dans une autre région: elle pourra atteindre son maximum au niveau d'un espace intercostal quelconque.

La matité ne présentera pas les mêmes caractères : dans l'empyème, elle occupe le point le plus déclive, et elle varie avec les changements de position ; dans l'abcès sous-pleural la matité est irrégulière et immobile.

Signalons enfin un caractère différentiel très important : dans l'abcès froid sous-pleural on ne note pas de déplacement des organes voisins.

Lorsque l'abcès sous-pleural occupe un faible volume, il simule une pleurésie enkystée, et c'est dans cette forme commune de l'abcès froid, que le diagnostic présente les plus grandes difficultés.

Les signes communs sont : la douleur, la dyspnée dans quelques cas, la voussure du thorax, la matité irrégulière et sans déplacement.

Le souffle bronchique et l'égophonie sont des caractères communs, mais non constants.

Les caractères différentiels sont en petit nombre : on déterminera avec soin les limites de la matité et sa direction. Si la collection liquide s'étend dans le sens des espaces intercostaux, on pensera de préférence à un abcès sous-costal ; si elle correspond à une des scissures du poumon, on songera à un empyème interlobaire.

La distinction de siège présente une certaine importance, bien que les deux affections puissent se développer dans une région quelconque des parois thoraciques.

Ainsi, près du sternum on songera à un abcès du médiastin d'origine osseuse plutôt qu'à l'empyème médiastinal qui est d'une rareté extrême.

On tiendra compte également de quelques signes particuliers propres à l'abcès sous-costal : on recherchera

avec soin une lésion osseuse, et on s'informerait du début de la maladie.

Si nous poursuivons le parallèle établi entre les caractères de ces deux affections, nous trouvons dans leur marche et dans l'évolution des symptômes de nouveaux points de contact, et quelques différences.

L'abcès sous-costal a peu de tendance à s'ouvrir dans la cavité pleurale; il se termine aussi très rarement par vomique : la résolution est enfin exceptionnelle. Il tend à se faire jour à travers un espace intercostal et, avant l'établissement d'une fistule, nous observons à l'extérieur une tumeur fluctuante, partiellement réductible et recouvrant son volume sous l'influence de la toux. Puis la tumeur se rompt et les signes stéthoscopiques se modifient. Après l'évacuation du pus d'un abcès sous-costal, le poumon tend à reprendre son volume normal et les symptômes d'auscultation et de percussion sont très atténués. Il n'en est pas de même pour l'empyème.

Le siège de la fistule se trouve dans l'empyème ordinaire, en avant, au niveau des espaces intercostaux moyens. La fistule de l'abcès sous-pleural se trouve de préférence dans les parties déclives et en arrière du thorax.

Après l'établissement de la fistule, il faudra rechercher les signes de pneumothorax. Cette complication n'appartient évidemment qu'à l'empyème.

L'établissement d'une fistule facilitera le diagnostic dans quelques cas : l'écoulement du pus augmente ou diminue dans les grandes inspirations, suivant qu'il s'agit d'une fistule pleurale ou d'une fistule d'abcès sous-costal. La poche purulente comprise entre la plèvre et les côtes subira nécessairement les alternatives de resserrement et

de dilatation des organes intra-thoraciques. L'écoulement du pus augmentera donc pendant les fortes inspirations. Au contraire, dans le cas de fistule pleurale, ce fait se produira pendant les expirations fortes, par exemple, si le malade vient à tousser.

Si la fistule n'est pas trop douloureuse, on s'efforcera de constater avec le stylet une dénudation de la face interne des côtes. Ce symptôme est en faveur d'un abcès froid d'origine costale. Observation IV.

OBSERVATION IV

Recueillie dans le service de clinique chirurgicale
par M. l'interne Durand.

P..., Philomène, âgée de quarante ans, ménagère, entre le 9 décembre 1891. Salle Premières Femmes, lit n° 16. Antécédents héréditaires nuls. Jusqu'à l'année dernière la malade s'est très bien portée; réglée à onze ans, mariée à vingt-cinq ans, a eu trois enfants; un est mort à treize mois de la rougeole, les deux autres sont bien portants. Jamais aucune maladie; rien dans les antécédents soit héréditaires, soit personnels, qui puisse faire penser à la tuberculose. La malade a toujours fait un travail très pénible; elle a allaité cinq enfants mis en nourrice chez elle.

Au mois d'août 1890, pleurésie gauche, constatée par plusieurs médecins. Traitement par les vésicatoires. La guérison semble avoir été obtenue au bout de trois mois, mais en novembre de la même année, la malade est de nouveau prise de frissons et de points de côté; et le diagnostic de nouvelle pleurésie est porté. La malade prétend avoir ressenti, pendant quatre mois encore, les mêmes symptômes que dans la précédente maladie. Elle était oppressée, éprouvait des frissons intermittents et ressentait des douleurs vagues dans le côté gauche. L'appétit était diminué; pas de

sueurs nocturnes. Pendant l'été, il y eut une légère amélioration de ces symptômes ; les points de côté douloureux disparurent.

Vers le mois de juillet, la malade aperçut en avant, au niveau du huitième espace intercostal gauche une petite tumeur qui de blanche devint rouge et enfin se rompit un mois et demi après en laissant échapper un flot de pus. Soulagement immédiat. Depuis, la malade fut obligée de nouveau de se mettre au lit. De nombreux vésicatoires sont appliqués et déterminent de la cystite. La malade dépérissait de jour en jour et très gênée par la présence d'une fistule qui laisse écouler constamment du pus, entre à l'Hôtel-Dieu. Admise à la salle des Premières Femmes, on porte le diagnostic d'empyème, et la malade passe en chirurgie, dans le service dirigé par M. le professeur agrégé Chandelux, pour y être opérée.

La malade, couchée au n° 10, salle Sainte-Anne, présente un état général peu satisfaisant ; elle est amaigrie, les fonctions digestives se font cependant encore assez bien et il n'y a pas d'œdème des extrémités. Urine sans albumine. La toux est fréquente, l'expectoration peu abondante, et sans caractères. La malade éprouve des frissons pendant la soirée. Quelques sueurs nocturnes. La température s'élève le soir à 38°, 5 et retombe le matin à 37°, 5.

Décubitus dorsal : la malade peut d'ailleurs se coucher sur l'un ou l'autre côté. A l'inspection la moitié gauche du thorax présente un peu d'affaissement de la région antéro-latérale ; les côtes ne paraissent pas imbriquées dans cette région. Le périmètre thoracique pris sous les pectoraux donne une augmentation d'un centimètre en faveur du côté droit ; à signaler un œdème de la paroi à gauche.

On observe latéralement dans le huitième espace intercostal, une fistule qui présente tous les caractères des orifices tuberculeux ; elle est peu douloureuse et permet l'introduction d'une sonde ; on pénètre dans une cavité présentant une surface assez grande ; sur la huitième côte on peut sentir des points osseux dénudés.

On n'observe pas de déplacement du cœur. A la percussion, matité bien nette en arrière, à gauche, s'élevant de la base jusqu'à

un travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate. Conservation de l'espace de Traube. Aucune modification du sommet gauche.

Dans les limites de la matité les vibrations thoraciques sont très affaiblies.

A l'auscultation on a, à gauche, en arrière, une diminution de la respiration. Celle-ci est affaiblie, comme lointaine, dans toute l'étendue de la matité, mais elle s'entend encore, bien que faiblement, jusqu'à l'extrême base : on note un souffle pleurétique, très net, bien que peu intense, aux deux temps de la respiration. Pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone. En avant, la respiration est également diminuée : le souffle existe à partir du sixième espace.

L'auscultation du sommet gauche et du poumon droit ne révèle aucun signe de tuberculose : on note seulement quelques râles de bronchite disséminés.

Opération. — L'anesthésie une fois obtenue, on cherche avec le stylet à se rendre compte des dimensions de la cavité intrathoracique. On remarque qu'elle se prolonge en bas et en arrière et qu'elle est fermée en haut vers les limites de la matité. Le stylet peut se mouvoir parallèlement à la paroi thoracique et éprouve de la résistance du côté du poumon. On sent une dénudation de la septième et de la huitième côte.

En présence de ces symptômes on pense à un abcès sous-costal, d'origine osseuse. L'opération justifie ce diagnostic.

On fait, suivant le manuel opératoire ordinaire, la résection des septième et huitième côtes sur une longueur de 8 centimètres environ. On aperçoit alors une cavité qui se dirige vers les parties inférieure et postérieure de la paroi thoracique. Cette cavité n'est pas intra-pleurale : elle est tapissée en dedans par le feuillet pariétal de la plèvre. Celle-ci apparaît lisse et presque saine en face de l'ouverture pratiquée. On constate avec le doigt qu'elle est décollée en haut jusqu'à la sixième côte, et sur une vaste étendue en bas et en arrière.

Avec la seringue de Pravaz, on pratique, en prenant toutes les précautions antiseptiques nécessaires, plusieurs ponctions dans la

plèvre : l'aiguille, introduite à une faible profondeur, pénètre dans le tissu pulmonaire : on retire à chaque ponction une goutte de sang mélangé d'air.

On retire de la cavité extra-pleurale environ 50 grammes de pus sanieux mêlé à des grumeaux : on fait un lavage, on place un drain. Pansement antiseptique complet.

20 décembre. — Le lendemain de l'opération la malade éprouve du soulagement. La température qui, hier soir, était assez élevée 38°,5 est retombée ce matin à 37°,6. La malade a craché un peu de sang aéré dans la soirée d'hier. Elle a dormi une partie de la nuit.

22 décembre. — Le mieux persiste. La température est à 37°,5 le matin et 38°,1 le soir. Pas de frissons. On renouvelle le pansement.

24 décembre. — La température a pris une marche ascensionnelle. La soif est vive, la langue chargée. Anorexie. Le malade ne souffre pas, mais la plaie opératoire ne présente pas un bon aspect. La quantité de pus évacuée par le drain augmente chaque jour.

27 décembre. — Malgré des pansements faits avec soin, les symptômes généraux ne s'amendent pas. La malade maigrit, perd ses forces, prend un visage terreux. La température oscille autour de 38 degrés.

5 janvier. — La malade présente un aspect cachectique : œdème des jambes, sueurs profuses, urines chargées, frissons intermittents et diarrhée abondante. La mort survient le 6 janvier.

Autopsie. — On sectionne les côtes au niveau de leur union avec les cartilages à gauche et on enlève le sternum. Une sonde est introduite par la plaie opératoire du huitième espace intercostal et dirigée dans tous les sens : on constate qu'elle ne communique en aucun point avec la cavité pleurale. La plèvre pariétale est épaissie et recouverte à l'extérieur d'un dépôt caséeux. Elle est décollée sur une largeur de 15 centimètres et une hauteur de 10 centimètres. Pas d'exsudat pleural.

Sur le trajet des septième et huitième côtes tout près de la plaie opératoire, on constate une augmentation de volume de l'os : le périoste est infiltré.

A la face interne de la septième côte, on remarque en arrière de la plaie, un point d'ostéite qui avait échappé à l'exploration. La poche intra-thoracique contient à sa partie inférieure un peu de pus filant.

Les poumons ne présentent aucune trace de tuberculose.

OBSERVATION V

Abscess in thoracic parietes simulating empyema, post mortem, par le Dr J. Evans (*Med. Press et circ.*, London, 1881). Traduction de mon excellent ami le Dr Fasquelle.

Wer... B..., âgé de neuf ans, entre à l'hôpital, le 9 février. Antécédents mauvais. Un frère est mort phtisique. Lui-même a toujours été pâle et chétif. Scarlatine à huit ans. Guérison complète.

Il y a deux mois, sans cause appréciable apparurent des douleurs dans la région du cœur. Vomissements. Aucun traumatisme antérieur.

A son entrée le malade était pâle, d'apparence frêle ; prostration très grande. Le côté gauche de la poitrine présentait un périmètre moins grand que le côté droit. A la base gauche, les espaces intercostaux étaient effacés, et la pression faisait éprouver de la douleur dans l'aisselle. Le côté gauche était absolument sourd à la percussion, jusqu'à la troisième côte en avant, jusqu'à l'angle de l'omoplate en arrière. Au-dessus de ce niveau, il y avait du tympanisme et de la respiration amphorique. Au-dessous, la respiration devenait graduellement plus faible et était à peine perceptible à la base. Respiration exagérée dans le poumon droit.

L'impulsion cardiaque pouvait être faiblement perçue à sa place habituelle.

La température était élevée, oscillant autour de 39 degrés, il y avait 30 respirations à la minute.

Le 11 février, on introduit un trocart à travers le septième

espace intercostal : 540 grammes d'un pus épais, brunâtre, d'une odeur repoussante furent retirés ; un drain est laissé à demeure.

Amélioration passagère avec température normale, mais, trois jours après, elle remonte à 39°,2 ; sueurs profuses, dyspnée.

Le 15 février, on pratique une seconde ouverture dans le dixième espace ; on y introduit un drain qui ressort par la première ouverture. A ce moment on constate une dénudation étendue de la huitième côte ; on n'y attache pas d'importance, car on l'attribue à l'opération.

Nouvelle amélioration temporaire, mais quatre jours après reparurent les sueurs profuses et les oscillations de la température et le malade mourut le 15 mars.

A l'autopsie, on note un collapsus complet du poumon gauche. La plèvre pariétale était épaissie et détachée de la paroi thoracique. Le décollement commençait à la deuxième côte et allait jusqu'au diaphragme. Pas de liquide dans la plèvre. La poche formée par la plèvre décollée avait certainement contenu le pus pendant la vie. La huitième côte était cariée sur une étendue d'environ 6 centimètres.

OBSERVATION VI .

Empyème simulé par un abcès intra-thoracique chez un phthisique. — The Lancet, 1862, par le Dr Gibb. (Traduction de mon ami, le Dr Hotchkiss).

Un jeune homme de seize ans se présente à nous le 21 mars et déclare qu'il a un gonflement de la poitrine, qui lui cause de la douleur et de la gêne, principalement quand il travaille. Profession, cordonnier. Il avait été soigné quelques mois auparavant ailleurs, pour une tuberculose pulmonaire au premier degré, développée au sommet du poumon gauche.

Cette tuméfaction siégeait dans la région de l'hypocondre droit et occupait un espace circulaire d'un diamètre de plus de 4 pouces.

La fluctuation était nette, il y avait absence de pulsation et d'expansion pendant la toux.

Rien d'anormal au poumon droit. Comme cette tuméfaction s'était accrue lentement pendant quelques semaines, on fit le diagnostic d'abcès interne, causé par les traumatismes répétés, dus à ses occupations. Le pus fut vidé dans la suite et l'état du malade s'améliora rapidement.

CHAPITRE V

Abcès sous-pleural coïncidant avec une pleurésie. De la péripleurite.

L'abcès du tissu cellulaire sous-pleural coïncidant avec une pleurésie et la péripleurite ou inflammation primitive de ce tissu peuvent à la rigueur être rangés dans le cadre des abcès des parois thoraciques à forme pseudo-pleurétique.

Ces deux rares variétés d'abcès ont une origine très douteuse. On est bien forcé d'admettre qu'ils sont indépendants de toute lésion costale, et que dans le cas de péripleurite la plèvre elle-même est intacte. En étudiant les rapports de la plèvre avec le tissu cellulaire sous-pleural, nous nous sommes efforcé d'expliquer le mode de formation de ces collections purulentes, en les assimilant à des lésions bien connues dans la pathologie des organes lymphatiques.

La propagation d'une inflammation de la plèvre à son tissu cellulaire sous-pleural doit être admise, et nous ne pouvons pas recourir à une autre hypothèse pour expli-

quer dans l'observation VII, la formation d'un abcès sous-costal accompagnant une lésion pleurale.

Nous y voyons évoluer séparément deux affections dont le siège est bien différent. L'une est une pleurésie interlobaire, l'autre un abcès sous-pleural. On pourrait nous objecter que l'une de ces collections purulentes a bien pu donner naissance à l'autre, par perforation de la plèvre. Mais les fonctions exploratrices successivement pratiquées n'ont à aucun moment montré la présence de pus dans la grande cavité pleurale ; les deux abcès ont suivi une voie différente pour se vider au dehors ; enfin, l'ouverture de l'abcès sous-costal n'a pas empêché la production d'une vomique, survenue près de deux mois plus tard.

Dans le cas actuel, il n'y avait pas lieu de faire le diagnostic d'un abcès sous-pleural avec une pleurésie enkystée, puisque ces deux affections étaient concomitantes.

Cependant le diagnostic d'abcès sous-pleural put être porté, grâce aux ponctions exploratrices, qui firent constater l'intégrité de la grande cavité pleurale.

Ce diagnostic fut confirmé par l'opération : la situation superficielle de l'abcès prouvait qu'il n'appartenait pas à la plèvre. Ensuite, la persistance des signes stéthoscopique après l'opération, montra qu'il existait un autre foyer purulent, plus profondément situé.

On aurait pu atteindre cette collection profonde et donner issue au pus. Dans des cas semblables, on se servira du trocart cannelé, que M. le professeur agrégé Gangolphe a fait spécialement construire, pour l'opération de l'empyème, et qu'il a présenté à la Société des Sciences médicales de Lyon, en 1888. La canule de ce trocart est cannelée. La ponction faite, le trocart retiré, la

canule reste en place et grâce à la cannelure dont elle est pourvue, permet que l'on glisse immédiatement sur elle le dilateur-gouttière. Grâce à cette méthode opératoire on peut rechercher profondément les collections enkystées.

OBSERVATION VII

(Recueillie dans le service de M. le professeur agrégé Weill).

C. B. Anna, trente et un ans, revendeuse, entre dans le service de M. Weill, le 7 février 1891. Son père est mort à cinquante-trois ans, des suites d'une vive frayeur; sa mère, à cinquante-deux ans, d'une tumeur abdominale.

Pas d'antécédents personnels, elle n'aurait jamais été malade et ne tousse pas habituellement. Réglée à dix-sept ans, toujours régulièrement jusqu'il y a deux mois, date du début de la maladie, la menstruation a cessé depuis cette époque.

Constipation depuis douze jours avant le début, digestion ordinairement difficile.

Cette femme faisait un métier très pénible, elle s'exposait au froid, pendant des heures entières, dans l'immobilité.

Le 9 décembre, elle ressentit tout d'un coup un point très violent dans le côté gauche. Pas de frissons, pas de toux ni d'expectoration, pas de sensation de fièvre le soir. Anorexie et diarrhée qui ont persisté d'une façon continue jusqu'à maintenant.

Au bout de cinq jours, disparition du point de côté, ainsi que la dyspnée qu'il occasionnait.

Amaigrissement prononcé à partir du début de la maladie.

Aucun signe nouveau avant l'entrée à l'hôpital, mais le lendemain, sueurs profuses abondantes pendant environ deux heures. Jamais de frissons. Toux rare, expectoration, muqueuse.

Le thorax est un peu aplati à gauche, en arrière. Pas d'œdème des parois, pas de douleur à la pression. Matité absolue qui remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate, au-dessus de laquelle il y a un peu de sonorité.

Au niveau des trois ou quatre dernières côtes, obscurité respiratoire absolue, remplacée à mesure que l'on monte vers l'omoplate par un souffle tubaire inspiratoire et respiratoire dont le maximum est au-dessous de l'épine de l'omoplate et qui disparaît au-dessus.

Dans les mêmes régions, pectoriloquie aphone, bronchophonie légère à mi-hauteur. Voix généralement un peu chevrotante, vibrations abolies au-dessous de l'épine, diminuées au-dessus.

En avant, pas de diminution de la sonorité, léger tympanisme sous la clavicule. Disparition de l'espace de Traube.

Le cœur bat dans le quatrième espace à deux travers de doigt en dedans du mamelon.

10 février. — Ponction avec la seringue de Pravaz. On retire du pus qui vient très facilement dans le septième espace en arrière.

Urines sans albumine.

12 février. — La température du matin est de 37°,4 et le soir de 39. Matin et soir, transpiration abondante.

14 février. — La malade se plaint vivement d'une douleur au côté gauche, depuis trois jours. Elle gémit, reste immobile. Empâtement de la région latéro-postérieure.

Incision au niveau du huitième espace, en arrière de 5 centimètres jusqu'à l'aponévrose costale interne. On tombe sur un foyer purulent, infiltré, fétide, large comme la main.

Plusieurs ponctions dans la plèvre ne donnent pas d'issue de liquide.

16 février. — Pansement, drainage; soulagement immédiat qui a duré.

17 février. — Tousse beaucoup. La fièvre devient rémittente. Mêmes signes d'auscultation. De nouvelles ponctions en différents endroits ne donnent rien.

8 avril. — Il y a trois jours la malade a été prise de quintes de toux; elle sent un goût infect et l'expectoration comprend maintenant des crachats opaques au milieu d'une sérosité abondante. Pas de pus.

15 avril. — La matité persiste; vibrations toujours abolies à la base. En somme, très peu de changement.

22 avril. — Toujours les mêmes signes : la malade tousse moins. L'expectoration a perdu la forme vomicoïde.

Respiration obscure en avant et par côté.

14 mai. — Matité jusqu'en haut (à gauche).

Vibrations abolies en arrière et en bas jusqu'au sommet, existent en avant. Souffle en arrière et en bas, jusqu'à l'épine de l'omoplate, presque caverneux. A la fin de l'inspiration, deux ou trois râles, très fins, à timbre presque métallique. Voix de jeton jusqu'à l'épine de l'omoplate.

12 juin. — Le son revient au sommet gauche ; les vibrations existent égales à peu près partout. Souffle au sommet. Obscurité en bas. La respiration ne s'entend bien que sous la clavicule. Abaissement de l'épaule.

18 juillet. — L'épaule est de plus en plus abaissée. Rétrécissement du thorax. Scoliose dorsale droite. La sonorité est revenue en avant et en arrière dans la fosse sus-épineuse.

14 septembre. — La malade est plus forte ; elle mange bien et peut coudre sans fatigue. Elle n'est plus oppressée. La poitrine se rétrécit de plus en plus à gauche, en même temps que l'épaule s'abaisse. Matité de tout le côté gauche, sauf en avant et en haut.

A l'auscultation, on constate au sommet : obscurité respiratoire, à la partie moyenne, souffle presque caverneux terminé par des râles à timbre sec. A la base, absence respiratoire avec quelques crépitations sèches. Pectoriloquie aphone. La voix retentit : timbre de jeton.

Rien en avant. L'expectoration se compose de sept à huit crachats, larges comme des pièces de 1 franc, épais, gris-rose, bien détachés les uns des autres. Ces crachats ne sont accompagnés d'aucun autre liquide, ni sérosité, ni mucus.

Pas de fièvre. La malade dort bien.

24 août. — La malade vient se montrer à M. Weill. Depuis sa sortie, elle n'a cessé de tousser avec une expectoration muco-purulente assez abondante. La toux n'a diminué que depuis un mois.

Deux ou trois fois cet hiver, un peu de sang dans les crachats. Amaigrissement depuis un mois. Plus de sueurs nocturnes voilà huit ou dix mois.

La fistule thoracique a donné issue à un peu de liquide jusqu'au mois de janvier.

A la percussion, on constate une matité absolue à gauche dans la moitié inférieure et de la submatité dans tout le reste de la hauteur. Le côté est très aplati. Obscurité respiratoire correspondant à la zone de matité ; cependant, même, à l'extrême base, il existe un souffle respiratoire léger qui augmente progressivement jusqu'au tiers supérieur où il diminue pour disparaître au sommet.

Dans le tiers moyen, il s'accompagne, à la fin de l'inspiration, d'un râle sec, isolé ; mais, dans la toux, on constate de nombreux râles sous-crépitaux fins avec retentissement exagéré. Vibrations diminuées sur toute la hauteur. Retentissement de la toux et de la voix, un peu aigre dans le tiers moyen.

Pas de râles en avant et à gauche, mais submatité et murmure vésiculaire diminué.

Il n'y a pas de point douloureux à la pression sur le trajet des côtes, même au niveau de la fistule qui est oblitérée.

Comme on peut en juger par la lecture de cette observation, le diagnostic exact d'abcès sous-pleural est d'une très grande difficulté lorsqu'il existe en même temps une affection de la plèvre.

Lorsque l'inflammation est au contraire limitée au tissu cellulaire sous-pleural et n'atteint pas la plèvre, les signes d'une collection extra-pleurale peuvent être réunis et permettre d'écarter l'idée de pleurésie qui vient immédiatement à l'esprit en présence de ses symptômes classiques. Aussi, dans les quelques cas de péripleurite qui ont été observés jusqu'ici, le diagnostic put être, parfois, posé pendant la vie, grâce aux caractères particuliers que possèdent les collections sous-pleurales, indépendantes de toute lésion des côtes et de toute affection pleurale.

A l'inspection, l'élargissement de l'espace intercostal

est bien plus prononcé dans l'abcès péripleural que dans l'empyème : il est dû à l'infiltration purulente de la paroi musculaire qui ferme l'espace, infiltration qui fait défaut dans l'empyème, sauf le cas d'empyème de nécessité, et, dans cette circonstance, elle est bien plus tardive.

La percussion fournit des signes importants ; partout où sous la couche de liquide elle indique la présence d'un poumon rempli d'air, il s'agit d'un abcès péripleural. Après l'évacuation du pus, la percussion et l'auscultation révèlent au niveau de la fistule un poumon normal. Il n'en est pas ainsi dans le cas d'un abcès intra-pleural : car, même après la production d'une fistule pleuro-cutanée, le poumon reste, longtemps encore, éloigné de la paroi thoracique.

La péripleurite n'exerce pas de phénomènes de compression sur les organes voisins.

On observe quelquefois de la fluctuation dans un espace intercostal : ce signe fait défaut dans l'empyème.

L'abcès péripleural ne présente pas de mobilité quand on fait varier la position du malade : dans les épanchements séreux, on a une mobilité très sensible jusqu'à l'établissement d'adhérences.

Le pus est, dans la péripleurite, épais, crémeux, bien lié, comme dans toute suppuration phlegmoneuse. Le pus de l'épanchement de la plèvre est, au contraire, le plus souvent, mélangé d'une certaine proportion de sérosité.

CHAPITRE VI

Diagnostic de ces diverses formes d'abcès entre elles. Pronostic. Traitement.

Dans la description des symptômes de ces abcès intra-thoraciques, nous avons vu que des caractères particuliers permettaient, dans la plupart des cas, de porter un diagnostic exact, en écartant l'idée de pleurésie.

Ces caractères permettent encore de distinguer ces variétés d'abcès entre elles : ce diagnostic a une certaine importance pour le traitement.

Nous devons nous demander tout d'abord quelle est la nature de la lésion, et, rechercher avec le plus grand soin, les traces d'une altération des côtes.

On s'appuiera sur les commémoratifs pour rejeter l'idée d'une altération secondaire des côtes, et on pensera à l'ostéopériostite tuberculeuse ou à l'ostéomyélite.

Cette dernière affection présente des signes assez nets : il suffit de la connaître pour ne pas s'exposer à une erreur de diagnostic.

Le siège des signes stéthoscopiques en arrière près de

la colonne vertébrale est caractéristique. On tiendra compte également de l'âge, de la manifestation de l'ostéomyélite dans d'autres régions.

L'abcès froid sous-pleural siège souvent aussi à la face postérieure de la cavité thoracique, mais sa marche chronique, les commémoratifs du début le feront facilement reconnaître.

Pour reconnaître la péripleurite, on se rappellera son début qui est celui d'une pleurésie aiguë, sa marche aiguë. On verra la tumeur intercostale apparaître au bout d'un mois au plus ; la perforation se fera rapidement.

Un caractère commun à ces trois variétés d'abcès du tissu cellulaire sous-pleural est la disparition ou l'atténuation des signes stéthoscopiques observés jusqu'ici, après l'évacuation du pus au dehors. Il n'en est pas de même lorsqu'il existe une pleurésie concomitante : le poumon est, dans ce cas, maintenu par des adhérences et ne reprend pas son volume ordinaire.

Le pronostic de ces abcès à forme pseudo-pleurétique est intimement lié à leur traitement. La péripleurite est la forme la plus grave : elle entraîne la mort dans plus de la moitié des cas.

L'abcès sous-pleural avec participation de la plèvre est encore une forme grave. La vomique et l'évacuation du pus, par un espace intercostal, amènent parfois la guérison.

L'abcès ostéomyélique doit être diagnostiqué de bonne heure. On se hâtera de pratiquer une incision ou de faire une ponction pour évacuer le pus. La trépanation osseuse recommandée pour ces abcès n'est pas applicable ici, car on ne pourrait arriver sur l'extrémité postérieure des

côtes qu'au prix de grands délabrements. Fort heureusement, le pronostic de l'ostéomyélite aiguë des côtes est bénin, pourvu que la sortie du pus soit rapidement opérée.

Le traitement employé pour l'abcès froid sous-pleural doit consister dans un grattage ou une résection de la côte. Si l'on se contente de faire une incision, l'opération est insuffisante, puisqu'elle laisse derrière elle la lésion principale. Quelques chirurgiens comme M. Dayot, de Rennes, conseillent la résection systématique. C'est pour eux le seul moyen d'assurer, dans tous les cas, une guérison complète.

CONCLUSIONS

I. Le tissu cellulaire sous-pleural est, dans certaines circonstances, le siège de collections purulentes, à marche aiguë ou chronique, qui présentent des signes analogues à ceux de la pleurésie.

II. Ces abcès reconnaissent pour cause, dans la plupart des cas, une lésion osseuse. Les côtes sont atteintes d'ostéomyélite ou d'ostéopériostite.

a) L'ostéomyélite aiguë peut simuler une pleurésie enkystée, lorsqu'elle frappe l'extrémité postérieure de la côte.

b) L'ostéopériostite tuberculeuse des côtes peut produire un abcès sous-pleural volumineux, lorsqu'elle siège à la face interne de la côte.

III. Dans des cas plus rares, il n'y a aucune lésion des côtes : on peut expliquer la formation des abcès par les

rapports de la plèvre avec le tissu cellulaire sous-pleural.

Deux cas peuvent se présenter :

a) Il n'y a pas de lésion pleurale. On a affaire à la péri-pleurite, affection décrite par Woillez et Wunderlich.

b) Il y a une lésion pleurale concomitante.

IV. Le diagnostic de ces diverses variétés d'abcès avec les affections de la plèvre ne peut être fait que par une analyse attentive des symptômes : on s'aidera aussi de la marche de l'affection et de son mode de début.

V. Le diagnostic exact est important pour le traitement, qui consistera, suivant les cas, en une incision ou une résection.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FOCHIER.

Vu, bon à imprimer

LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

